Aus der „Medizinischen Universitäts-Klinik“ Halle (Saale)
Direktor Prof. Dr. Brugsch

Über die Klinik der paratyphösen Erkrankungen an Hand der in der Medizinischen Universitätsklinik behandelten Krankheitsfälle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Eberhard Fröhlich
aus Guben/N. L.

Halle (Saale) 1936

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der „Medizinischen Universitäts-Klinik“ Halle (Saale)
Direktor Prof. Dr. Brugsch

Über die Klinik der paratyphösen Erkrankungen an Hand der in der Medizinischen Universitätsklinik behandelten Krankheitsfälle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Eberhard Fröhlich
aus Guben/N. L.

Halle (Saale) 1936

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Privat-Dozent Dr. Grunke

Korreferent: Prof. Dr. Grund

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548122_0132

DISPOSITION

	Seite
A. Einführung	7
B. Paratyphusbazillen als Erreger von Nahrungsmittelvergiftungen	7
C. Bakteriologie und Verbreitung der Paratyphusbazillen	8
D. Klinische Verlaufsformen der paratyphösen Infektionen	12
E. Klinik der Gastroenteritis paratyphosa	13
F. Klinik des Paratyphus abdominalis	15
G. Organveränderungen und Komplikationen beim Paratyphus	17
H. Die pathol. Anatomie des Paratyphus	23
I. Diagnose des Paratyphus	25
K. Behandlung des Paratyphus	26
L. Der Paratyphus abdominalis A	27

A. Einführung

Im Verlauf dieser Arbeit habe ich die seit dem Jahre 1927 in der Medizinischen Universitätsklinik Halle (Saale) behandelten Fälle von Paratyphus auf ihre klinischen Symptome eingehend untersucht und den Befund in Verbindung mit der bis zur Jetztzeit erschienenen Literatur über den Paratyphus zu einem möglichst vollkommenen Bilde gestaltet.

B. Paratyphusbazillen als Erreger von Nahrungsmittelvergiftungen

Die Erreger der paratyphösen Erkrankungen, die Paratyphusbazillen und deren nächste Verwandte, der Baz. ent. Breslau und der Baz. ent. Gärtner werden gewöhnlich zur Gruppe der, die Nahrungsmittelvergiftungen verursachenden Keime gerechnet. Noch dazu gehört der Baz. Botulinus, dessen Toxine den Botulismus hervorrufen. Dysenterie und Typhus rechnet man gewohnheitsmäßig nicht zu dieser Krankheitsgruppe, obwohl bei ihnen neben Kontakt-infektionen auch sicher Übertragungen durch Nahrungsmittel eine große Rolle spielen. Ferner auch nicht die Jnfektionen durch den Baz. Bang, obwohl diese doch, abgesehen von den seltenen Ansteckungen bei tierärztlichen Manipulationen wohl fast ausschließlich durch Kuhmilch übertragen werden. Andererseits erfolgt die Weiterverbreitung der Infektionen, die durch die Bazillen der Paratyphusgruppe verursacht werden, bestimmt nicht immer durch Nahrungsmittel ,wie wir unter anderem in Folgendem sehen werden.

Man darf sich nicht damit begnügen, die Bazillen in einem bestimmten Nahrungsmittel nachzuweisen, sondern muß im einzelnen Fall versuchen, aufzuklären, wann unnd woher die Keime in dieses hineingelangt sind. Es ergeben sich dann folgende Möglichkeiten:

Zunächst für tierische Lebensmittel die Nahrungsmittelinfektion im engsten Sinne, bei dem das tierische Gewebe, wozu auch die Milch gerechnet werden muß, schon im Leben infiziert war oder agonal oder postmortal aus anderen Teilen, etwa vom Darm her, infiziert wurde. Ferner kann das Nahrungsmittel zu jedem Zeitpunkt seiner Verarbeitung durch Menschen, Tiere oder auch leblose Gegenstände mit den pathogenen Keimen in Berührung kommen oder endlich unmittelbar vor dem Genuß durch diese verunreinigt werden.

Wie schon erwähnt, findet man bei den meisten Nahrungsmittelvergiftungen als Erreger Keime aus der Gruppe der Paratyphusbazillen. Die klinischen Symptome dieser Vergiftungen sind meist die des akuten Magen-Darmkatarrhes. Es gelingt aber nicht immer, in solchen Fällen Krankheitserreger festzustellen. Bei unserem Beobachtungsmaterial, das 150 Krankheitsfälle umfaßt, war bei 107 Patienten bakteriologisch

und serologisch kein Befund zu erheben. Bei 26 Erkrankten wurden Paratyphus-B-Bazillen als Verursacher der Erkrankung nachgewiesen, bei 12 der Baz. ent. Breslau und bei 5 der Baz. ent. Gärtner. Die überwiegende Mehrzahl der akuten, nach Genuß der verschiedenartigsten infizierten Nahrungsmittel aufgetretenen Erkrankungen des Magen-Darmkanals, bei denen es gelingt bakteriologisch bzw. serologisch bestimmte Erreger festzustellen, wird also vom Paratyphus-B-Bazillus verursacht. Der Paratyphus A tritt in unseren Breitengraden so selten auf, daß uns jedes Beobachtungsmaterial fehlt.

C. Bakteriologie und Verbreitung der Paratyphusbazillen

Die Entdeckung des Paratyphuserregers geht in das Jahr 1896 zurück. Damals fanden Archard und Bensaude zum ersten Mal Bakterien, die Typhus abdominalis-ähnliche Erkrankungen beim Menschen verursachten. In Deutschland waren es Schottmüller und Kurth, die sie als Paratyphusbazillen bezeichneten und auf Grund einer Reihe von Beobachtungen den Begriff „Paratyphus" aufstellten. Unter den Paratyphuserregern lassen sich wieder zwei Arten scharf voneinander trennen:

Der Bazillus Paratyphus vom Typ A von Brion und Kaiser isoliert und biologisch charakterisiert und der vom Typ B, von Schottmüller genau differenziert. Bei Fleischvergiftungen isolierte Gärtner den nach ihm benannten Bazillus. Der Baz. ent. Breslau steht biologisch und serologisch dem Paratyphusbazillus B sehr nahe. Zur Gruppe der Paratyphus- oder Hogcholerabazillen gehören noch der Hogcholerabazillus, der Mäusetyphusbazillus und der Psittakosebazillus, die sich aber nicht durchgreifend biologisch differenzieren lassen. Mit Sicherheit sind der Bazillus Paratyphus A u. B jeder art-fest, besitzen einen Komplex vererbbarer morphologischer und biologischer Eigenschaften, dem Typhusbazillus ähnlich, doch in einzelnen vererbbaren Eigenschaften untereinander und gegenüber dem Typhusbazillus scharf unterschieden. Die Zusammenstellung der wichtigsten kulturellen Unterscheidungsmerkmale der Paratyphusbazillen und ihnen nahestehender Bakterien nach Kolle-Hetsch:

	Typhusbazillus	Paratyphusbazillus A
Milch	unverändert	unverändert
Milchzuckerbouillon	keine Gasbildung	keine Gasbildung
Traubenzuckerbouillon	keine Gasbildung	Gasbildung
Lackmusmolke	klar, leichte Rötung	Rötung, kaum Trübung
Neutralrotagar	unverändert	Fluoreszens, Gasbildung
Lackmus-Nutrose Lösg. mit: Milchzucker	unverändert	unverändert
Traubenzucker	Rötung — Gerinnung	Rötung und Gerinnung
Mannit	Gerinnung, Rötung keine Gasbildung	Rötung — Gerinnung keine Gasbildung

	Typhusbazillus	Paratyphusbazillus A
Grünlösungen nach Löffler: I. Gerinnung, über dem Gerinnsel klare grüne Flüssigkeit II. unverändert		schmutzig-schaumige Gerinnung unverändert, evtl. langsame Entfärbung
Lackmusmilchzuckeragar nach von Drigalski-Conradi	Kolonien blau	Kolonien blau
Fuchsinagar nach Endo	Kolonien farblos	Kolonien farblos
Malachitgrünagar nach Löffler	zartes Wachstum zunächst ohne Verfärbung, n. 2—4 Tg. Gelbfärbung	zartes Wachstum zunächst ohne Verfärbung, nach 2—4 Tagen Gelbfärbung
Säurefuchsinagar nach Kindborg	Kolonien farblos	Kolonien farblos
Malachitgrünagar nach Padlewski	Kolonien farblos	Kolonien farblos
Malachitgrünsalfranin-Reinblauagar nach Löffler	Kolonien flach, bläulich mit Metallglanz	Kolonien bläulich, ohne typischen Metallglanz
Indolbildung	0	0

	Paratyphus-bazillus B	Baz. ent. Freiburg	Baz. ent. Breslau	Baz. ent. Gärtner
Milch	Zunächst unverändert, später Aufhellung alkal. Reaktion, Gelbfärbung			dito
Milchzuckerbouillon	keine Gasbildung			„
Traubenzuckerbouillon	Gasbildung			„
Lackmusmolke	deutliche Trübung, zunächst Rötung, später Blaufärbung			„
Neutralrotagar	Gasbildung, Fluoreszens bis zur Gelbfärbung			„
Lackmus-Nutrose Lösg. mit: Milchzucker	unverändert			„
Traubenzucker	Rötung, Gerinnung, Gasbildung			„
Mannit	Rötung, Gerinnung. Gasbildung			„
Grünlösung nach Löffler: I.	Bildung schmutziger Flocken, grüner Schaumring			„
II.	Entfärbung ohne Schaumbildung			„
Lackmusmilchzuckeragar nach v. Drigalski-Conradi	Kolonien blau			„
Fuchsinagar nach Endo	Kolonien farblos			„
Malachitgrünagar n. Löffler	kräft. Wachstum m. Anfhellg., Gelbfärb.			„
Säurefuchsinag. n. Kindborg	Kolonien farblos			„
Malachitgrünagar n. Padlewski	Kolonien farblos			„
Malachitgrünsalfranin-Reinblauagar nach Löffler	Kolonien saftig, blaurötlich, ohne Metallglanz			„
Indolbildung	0			„

Der Paratyphusbazillus A, der dem Typhusbazillus näher steht als der Paratyphusbazillus B, ist von diesem kulturell durch Spezialnähr-

böden zu unterscheiden: Bielings Xylose-Endo-Agar, wo Paratyphus A blau wächst, Typhus und Paratyphus B dagegen rot.

Morphologisch besteht eine Ähnlichkeit zwischen Paratyphus B und Typhusbazillus, doch zeigt der Baz. Paratyphi B, ein kleines Stäbchen, gegenüber dem Thyphusbazillus eine außerordentlich größere Beweglichkeit, die er seinen vielen Geißeln verdankt. Bei Dunkelfeldbetrachtung des lebenden Bazillus und in nach den Geißelfärbungsmethoden behandelten Ausstrichpräparaten sieht man an ihm eine Anzahl peritricher Geißelfäden. Er ist mit allen Anilinfarben gut färbbar, aber gramnegativ. Vor allem zeichnet er sich durch große Widerstandfähigkeit aus und erträgt selbst Erhitzungen von 70 Grad während 10–20 Minuten. Auf Nahrungsmitteln, im Wasser und Erdboden vermag er sich lange zu halten.

Nach Kolle und Hetsch ist der Paratyphusbazillus im Gegensatz zum Typhusbazillus für verschiedene Tierarten, besonders für Meerschweinchen und Mäuse ganz außerordentlich pathogen. Die meisten Stämme töten Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion in Dosen von ein fünfzigstel bis einhundertstel Öse, viele Stämme schon in Menge von einhunderttausendstel Öse. Weiße Mäuse sind noch empfänglicher. Nach Steigerung der Pathogenität lassen sich auch weiße und graue Mäuse durch Verfütterung töten. Größere Tiere, bes. Schlachttiere haben keine große Empfänglichkeit, doch erkranken junge Kälber und Lämmer bisweilen nach Verfütterung von Paratyphusbazillen. Eine eigentliche Tierkrankheit ist die Paratyphus nach Kolle-Hetsch nicht.

Die paratyphösen Erkrankungen beim Menschen kommen in der Hauptsache infolge Infektion von Nahrungsmitteln und durch die Paratyphusbazillendauerausscheider im Sinne der Kontaktübertragung zustande. Nach Conradi waren in einem Truppenteil unter 7000 Mann 8 gesunde Ausscheider von Paratyphus-B-Bazillen. Viele Soldaten machten den Paratyphus im Weltkrieg ambulant durch, bezw. meldeten sich erst nach längerem Kranksein, wobei die Ausbreitung der Seuche bei dem engen Zusammenwohnen erheblich gefördert wird. In Lazaretten wurde die Übertragung von Paratyphus auf den Nachbar öfter beobachtet, so z. B. Übertragung von Paratyphus auf Ruhrkranke. In Südafrika hat man die Verbreitung durch Fliegen, die Lebensmittel infizieren, als sicher festgestellt, und in den Sommermonaten spielt auch bei uns diese Übertragungsform eine Rolle. Trotzdem werden auch im Winter, wo es keine Fliegen gibt, Paratyphuserkrankungen in beträchtlicher Zahl beobachtet. Da die Paratyphusbazillen sehr widerstandsfähig sind, kann selbst durch gebratenes Fleisch (gehacktes, aber immer noch halbrohes Fleisch) eine Infektion vermittelt werden. Auch durch Teigwaren, Obst, Gemüse, Milch, Trink- und Badewasser kann die Infektion geschehen. Daß an Paratyphus erkrankte Tiere unmittelbar durch die Fleischinfektion die Ansteckung bewirken, erscheint wenig wahrscheinlich.

Der Infektionsweg beim Menschen dürfte bei dem klinischen Bilde des Paratyphus abdominalis ähnlich wie beim Typhus abdominalis anzunehmen sein, d. h. durch Eindringen der Paratyphusbazillen in das lymphatische System, von hier aus Einbruch in das Blut und

damit Paratyphusbakteriämie. Die Paratyphuserreger sind im Blut, in der Milz und in den inneren Organen nachweisbar, rufen also eine Septikämie hervor. Überall wo der Paratyphusbazillus hingelangt, kann er Entzündungen und Eiterungen verursachen. Ebenso wie beim Typhus kommt es zur Ansiedlung der Paratyphusbazillen in der Gallenblase, und ihre Ausscheidung erfolgt durch Kot und Harn. Auch Dauerausscheider von Paratyphusbazillen (Bazillenträger) werden beobachtet. Ein Beispiel dafür, das außerdem zeigt, wie wichtig es ist, auch nach einigen negativen Stuhl- und Urinbefinden noch eine Zeit lang die Exkremente regelmäßig bakteriologisch zu untersuchen:

Krankenschwester, 27 Jahre. Am 18. 9. 1928 erkrankte diese Pat. an einem Paratyphus abdominalis B. Am 13. 11. 1929 wurde sie, nachdem in ihrem Stuhl und Urin monatelang Bazillen nachgewiesen worden waren nach drei negativen Befunden als geheilt entlassen. Sie arbeitete bis zum 29. 11. 1930, erkrankte dann an Ikterus, im eingeschickten Stuhl wurden Paratyphus-B-Bazillen nachgewiesen. Nach 4 Tagen war der Ikterus abgeklungen. Wegen der Bazillenausscheidung wurde sie bis zum 12. 6. 1931 auf der Infektionsabteilung behalten, dann als Dauerausscheiderin mit Paratyphus-B-Bazillen im Stuhl entlassen. Drei Tiefenbestrahlungen der Gallenblase waren ohne Erfolg, nur einmal wurde der Stuhl negativ. Vom 4. 9. bis zum 20. 9. 1932 lag sie in der Klinik wegen Gallenblasenentzündung. Bei der dabei erfolgten Untersuchung des Erbrochenen wurden Paratyphus-B-Bazillen gefunden. Die Pat. hatte sich angeblich 1929 in der Frauenklinik an einer Patientin infiziert. Bei der Untersuchung am 27. 9. 1932 war bei ihr der Widal im Blut auf Paratyphus B 1 : 500 positiv, auf Typhus 1 : 100 schwach positiv. Im Duodenalsaft waren nach Spülung mit $MgSO_4$ Paratyphus-B-Bazillen nachweisbar, außerdem Enterokokken und mäßig viel Leukocyten. Die Gegend der Gallenblase erwies sich als druckempfindlich. Im Stuhl, der von ganz normaler Beschaffenheit war, fanden sich bei jeder Untersuchung Paratyphus-B-Bazillen.

Diese Pat. hat vom 13. 11. 1929 bis zum 29. 11. 1930, also ein ganzes Jahr als Schwester gearbeitet, ehe sie endgültig als Bazillenträgerin erfaßt wurde! Leider ließ sich nicht mehr feststellen, ob sie während dieser Zeit Personen ihrer Umgebung infiziert hat.

Das Verhältnis des Paratyphus B zu A nach Häufigkeit des Vorkommens gibt Stintzing mit 10 : 1 an. Eine rein klinische Unterscheidung der A- von der B-Form ist nicht möglich. Der Paratyphus B ist im Gegensatz zum Paratyphus A eine in unseren Breitengraden häufigere Erkrankung, die vereinzelt aber auch gruppenweise auftritt. Demgegenüber findet sich der Paratyphus A mehr in subtropischen und tropischen Ländern, doch tritt er auch bei uns ganz vereinzelt in Erscheinung. Ätiologisch kann dabei oft nichts Sicheres festgestellt werden. In vielen Fällen handelt es sich um eine Einschleppung aus wärmeren Gegenden. Der Ansicht, daß der Paratyphus A überhaupt nur aus tropischen Gegenden eingeschleppt wird, ist entgegenzuhalten, daß er im Weltkriege auch bei den Truppen im Osten vorgekommen ist, ohne Berührung mit ausländischen Kolonialtruppen. Im Vergleich zu anderen Kriegsseuchen hat der Paratyphus eine unter-

geordnete Bedeutung. Im Weltkrieg ist der Paratyphus A in größerem Umfang nur auf dem rumänischen Kriegsschauplatz im subtropischen Gebiet am Schwarzen Meer aufgetreten, der Paratyphus B auf fast allen Kriegsschauplätzen. Endemisch und epidemisch kommt der Paratyphus A hauptsächlich in Nordafrika vor, ebenso im subtropischen Südafrika. Früher, als man die Klinik des Paratyphus A noch nicht so gut beherrschte, z. B. während des Hereroaufstandes, wurden diese Krankheitsfälle bei der Schutztruppe als außerordentlich langwierige fieberhafte Darmkatarrhe bezw. Typhusfälle mit außergewöhnlicher Fieberkurve angesehen. Die „Swakopmunder Krankheit", ein typhusartiger schwerer Darmkatarrh ist nach ihrem Verlauf als ein in Swakopmund endemischer Paratyphus anzusehen. Auch im Kriegsjahr 1914 wurden bei der Schutztruppe eine Anzahl Paratyphuserkrankungen beobachtet, nachdem die Truppe vorher gründlich gegen Typhus geimpft worden war.

Nach Stintzing bevorzugt der Paratyphus zeitlich die warmen Monate Juni bis August. Häufige Erkrankungen sind im Feld aber auch Oktober 1915 und Januar 1916 beobachtet worden. Die zeitliche Mehrung der Erkrankungen im Sommer ist leicht erklärlich durch Einwirkung der Wärme und durch gesteigerte Empfänglichkeit infolge der häufigen Darmerkrankungen dieser Jahreszeit.

Ein durchgemachter Typhus schützt nicht gegen Paratyphus. Eine Symbiose von Typhus und Paratyphus A bezw. B, sogar allen Dreien kommt vor.

Nach dem mir vorliegenden klinischen Material paratyphöser Erkrankungen läßt sich zunächst einmal Folgendes sagen: Die für unsere geographische Gegend in Betracht kommenden Infektionen dieser Art sind an erster Stelle der Paratyphus B, dann folgen der Häufigkeit nach die durch den Baz. ent. Breslau und Baz. ent. Gärtner hervorgerufenen Erkrankungen. Der Paratyphus A kommt bei uns von seltenen Einzelfällen abgesehen, nicht vor und soll deshalb nur kurz gestreift werden.

D. Klinische Verlaufsformen der paratyphösen Infektionen

Die Verlaufsformen der bei uns auftretenden paratyphösen Erkrankungen lassen sich in zwei verschiedene Gruppen teilen:

Die Gastroenteritis paratyphosa und der Paratyphus abdominalis B. Der Name läßt hier schon auf die Art des Krankheitsverlaufes schließen: Die Gatroenteritis paratyphosa verläuft unter dem klinischen Bilde eines akuten Magen-Darmkatarrhres, während der Paratyphus abdominalis mehr Ähnlichkeit mit dem bekannten Bild des Typhus abdominalis aufweist. In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens beider läßt sich aus den Beobachtungen in unserer Klinik Folgendes sagen: 85 % aller paratyphösen Erkrankungen verlaufen unter dem klinischen Bild der Gastroenteritis akuta, und zwar sämtliche Baz .Gärtner und Breslau-Infektionen und der größte Teil der

Erkrankungen an Paratyphus B. Die restlichen 15 % sind ausschließlich Krankheitsfälle von Paratyphus B, die klinisch große Ähnlichkeit mit dem Typhus abdominalis haben, und daher auch von Schottmüller als „Paratyphus abdominalis" bezeichnet werden.

E. Klinik der Gastroenteritis paratyphosa

Nach meinen klinischen Beobachtungen beträgt die Inkubation bei der Gastroenteritis paratyphosa wenige Stunden bis drei Tage. Der Beginn erfolgt plötzlich aus bestem Wohlbefinden. Unter Frostgefühl, das sich bis zum Schüttelfrost steigern kann, rascher Temperaturanstieg bis etwa 39 Grad und Pulsbeschleunigung. Im Vordergrund stehen Erscheinungen seitens des Magen-Darmkanals. Schlagartig setzen oft nach Genuß der verschiedensten infizierten Nahrungsmittel krampfartige Magenschmerzen ein, sodaß sich die Kranken vor Schmerzen winden. Die Schmerzhaftigkeit im ganzen Abdomen ist oft so stark, daß, wie ich in einem Fall beobachten konnte, der Kranke sogar den für den Gesunden nicht merklichen Druck der Bettdecke als unerträglichen Schmerz empfand. Außer den Leibschmerzen bestehen völlige Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, gehäuftes Erbrechen — zuerst von Nahrungsresten, dann wässrig-grünliche Flüssigkeit in oft sehr erheblichen Mengen — eine Pat. erbrach innerhalb einer Stunde mehrere Brechschalen voll. Gleichzeitig mit, bis wenig nach dem Erbrechen kommt es zu gehäuften dünnen, teilweise mit Schleimfetzen durchsetzten grüngelben stark stinkenden Stuhlentleerungen. Die Zahl der in den ersten Tagen abgesetzten durchfälligen Stühle kann 15—20 betragen. Der Indikangehalt des Urins ist dabei meist erhöht. Erbrechen und Durchfälle halten selten länger als 1—2 Tage an, doch habe ich Fälle beobachtet, bei denen sie einige Zeit lang bei jeder Nahrungsaufnahme erneut einsetzten. Ein kollapsartiges Mattigkeitsgefühl macht sich zunehmend bemerkbar, Schwindelgefühl tritt auf, sogar kurzdauernde Ohnmachtsanfälle habe ich gesehen. Die Patienten bieten einen schwerkranken Eindruck dar. Die Zunge ist trocken, dick grauweißlich belegt. Äußerst starker Föter ex ore macht die Nähe des Kranken fast unerträglich. Der Leib ist in vielen Fällen aufgetrieben, zeigt Tympanie, schmerzhafte Tenesmen, gurrende und quatschende Geräusche sind hörbar. Bisweilen findet sich ausgesprochene Druckempfindlichkeit im Unterbauch, in der Ileocoecalgegend und im gesamten Verlauf des Coecums. Die Milz erscheint eben tastbar unter dem Rippenbogen, ihre Konsistenz ist nicht vermehrt. Die Leber kommt meist 1—2 Querfinger unter dem Rippenbogen vor. Mitunter ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Lebergegend. In vielen Fällen bekommen Körperhaut und Conjunctiven einen subikterischen Farbton. Die Schwere der Erkrankung kann sehr verschieden sein. Es gibt leichteste Formen ohne Fieber und ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens – und schwerste Fälle, die unter dem Bild der Cholera in wenigen Stunden zum Tode führen und deswegen mit Recht als Cholera nostras bezeichnet werden. Die

Allgemeinerscheinungen setzen sich im Wesentlichen aus den Folgen der Infektion und denen des Wasserverlustes zusammen. Die Urinmenge ist als Folge der Durchfälle herabgesetzt, das spez. Gewicht entspr. hoch. In schweren Fällen kann die Wasserverarmung zu Wadenkrämpfen, völliger Urinsperre und zu einem ausgesprochen verfallenen Aussehen mit Untertemperatur, Cyanose und Kälte der Extremitäten führen. Die Haut verliert ihren Turgor, sie läßt sich in Falten abheben, die eine Zeit lang stehen bleiben. Der Puls wird frequent, klein und fadenförmig. Schließlich kann es zum Exitus an akutem Kreislaufversagen kommen, der auch durch mehrfache Infusionen von physiologischen Salzlösungen nicht mehr aufzuhalten ist. In einem kleinen Teil der Fälle die ad exitum kamen, fand ich als Todesursache eine akute Intoxikation durch die, von den in den Körper gelangten Bakterien abgesonderten und in den Kreislauf aufgenommenen Gifte, wie der Sektionsbefund ergeben hatte. Auf die pathologisch anatomischen Verhältnisse bei der Gastroenteritis paratyphosa will ich später im Zusammenhang mit den Befunden beim Paratyphus abdominalis zu sprechen kommen.

Die Krankheit dauert meist nur wenige Tage. Die Temperatur fällt schon am zweiten oder dritten Tag lytisch ab. Damit hören auch die Durchfälle auf. Oft tritt sekundär eine Verstopfung ein. Die Bazillen verschwinden sehr schnell aus dem Stuhl, in der Regel haben wir nur ein bis zweimal positive Stuhlbefunde gehabt. Dauerausscheider sind von mir bei dieser Form der Erkrankung nicht beobachtet worden. Überhaupt habe ich den Eindruck, daß die Bazillen hierbei in ihrem Wirkungskreis auf den Magen-Darmkanal beschränkt bleiben und gar nicht oder nur in ganz geringem Ausmaße in den Kreislauf gelangen und kaum eine Bakteriämie in dem Umfang verursachen, wie ich sie bei allen Fällen von Paratyphus abdominalis beobachten konnte. Dies zeigt schon die Art der Ausscheidung: Nur in einem Fünftel der beobachteten Fälle erfolgte die Ausscheidung der Bakterien auch im Urin, in allen übrigen Fällen wurden die Erreger nur im Stuhl ausgeschieden und das in erheblichen Maßen. Was mir noch beweisender für diese Annahme erscheint: Es gelang in keinem Fall, eine positive Blutgallekultur zu züchten. Daß es allerdings ab und zu gelingt, bei einer Gastroenteritis Erreger aus dem Blut zu züchten, soll damit nicht bestritten werden. So ist es auch erklärlich, daß wir bei der Gastroenteritis paratyphosa kaum spez. Organveränderungen antreffen. Das Blutbild zeigt keine besonderen charakteristischen Veränderungen. Höchstens kann es durch die starken Durchfälle zur Bluteindickung mit einer pathologischen Erhöhung der Werte für Hämoglobin, Erythrocyten und Serumeiweiß kommen. Die Leberschwellung ist eine vorübergehende, toxisch bedingte. Und eine Milzvergrößerung von dem Charakter der hier beobachteten finden wir auch bei anderen gänzlich unspez. Gastroenteritiden.

Große Statistiken geben die Moralität bei der Gastroenteritis paratyphosa mit 5—7 % an (Hirsch). Bei meinem verhältnismäßig kleinen Beobachtungsmaterial fand ich eine Mortalität von 5 %, doch dürf-

ten die Zahlen etwas zu hoch sein, da sich die leichteren Fälle naturgemäß unserer Beobachtung entziehen. Der Tod, der wie schon gesagt unter den Erscheinungen der Kreislaufschwäche bzw. Toxikose erfolgt, tritt meist schon in den ersten 2—3 Tagen der Erkrankung ein. Auf die Therapie soll später in Zusammenhang mit der des Paratyphus abdominalis eingegangen werden.

F. Klinik des Paratyphus abdominalis.

Die Klinik des Paratyphus abdominalis weicht in vieler Beziehung von dem Vollbilde des Typhus abdominalis ab. Lentz berichtet im Beiheft der Zeitschrift für Bakteriologie Band 36 in seinem Artikel „Beiträge zur Differentialdiagnose des Paratyphus" über seine klinischen Erfahrungen, die er an 120 Krankheitsfällen gemacht hat, und die gegenüber dem Typhus differential-diagnostisch gelten sollen:

Beginn oft plötzlich mit Erbrechen, Durchfall, Schüttelfrost verbunden mit steilem Temperaturanstieg. Oft Herpes labialis. Faeces meist faeculent, häufig mit Schleim vermischt, sollen erst später eine erbsenbreiartige Beschaffenheit annehmen. Temperaturkurve meist nicht regelmäßig wie beim Typhus, sondern unregelmäßig. Fast niemals erhebliche Milzvergrößerung wie beim Typhus. Nur in wenigen Fällen kleiner harter Milztumor, der sehr bald wieder zurückgeht. Die Roseolen sind entweder kleinflohstichartig und in großer Zahl vorhanden oder sind weniger zahlreich und groß. Nervöse Erscheinungen wie beim Typhus selten, desgleichen Komplikationen. Nach Lentz beträgt die Mortalität 3,3 %.

Meine Beobachtungen über den klinischen Verlauf des Paratyphus abdominalis B decken sich in den Hauptpunkten mit denen von Lentz, doch stellte ich in manchen Einzelheiten Abweichungen von diesen fest, die ich unter anderem in dem folgenden Gesamtbild des Paratyphus darlegen werde:

Die Inkubationszeit des Paratyphus abdominalis B beträgt etwa 3—6 Tage. Im Gegensatz zum Typhus setzt die Erkrankung meist akut akut ein, wobei der rasche Temperaturanstieg sich subjektiv durch Frostgefühl bemerkbar macht, das sich bis zum Schüttelfrost steigern kann, wenn die Temperatur schnell auf 40 Grad und mehr steigt. In einem Fall war der Schüttelfrost so ausgesprochen, daß der einweisende Arzt eine Pneumonie diagnostizierte. Die Kranken klagen ähnlich wie bei der Gastroenteritis paratyphosa über zunehmende Mattigkeit, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit, Magen-, Glieder- und besonders oft über starke Kreuzschmerzen. Die Zunge ist stark grauweißlich belegt und trocken, in manchen Fällen sind Spitze und Ränder frei von Belag und dann stark gerötet, ähnlich wie beim Typhus. Ein häufiges Frühsymptom ist eine diffuse Bronchitis in den Lungenunterlappen. Intestinale Erscheinungen stehen hier nicht so im Vordergrund wie bei der Gastroenteritis paratyphosa. Mit Einsetzen der Erkrankung treten zwar Durchfälle auf, doch werden durchschnittlich täglich nur 4—5 dünne kakaoartige Stühle entleert, die fäculent

und oft schleimig sind, aber nach den Beobachtungen in unserer Klinik äußerst selten erbsenbreiartigen Charakter annnehmenn. Der Leib ist nur wenig meteoristisch aufgetrieben, nur in manchen Fällen druckschmerzhaft. Die beim Typhus abdominalis so häufig beobachtete initiale Obstipation kommt beim Paratyphus abdominalis kaum vor. Erbrechen und stärkere Magenbeschwerden treten bei dieser Form der paratyphösen Erkrankungen selten auf. Die durchfälligen Stühle halten kaum länger als fünf, im Höchstfall 10 Tage an. Wie beim Typhus, so beobachtete ich beim Paratyphus abdominalis B des öfteren leichte bis schwere Störungen des Sensoriums, besonders wenn die Körper-Temperatur auf 40 Grad und mehr stieg.

Das Fieber zeigt in der Regel etwa den vom Typhus her bekannten Verlauf. Daß die Temperatur meist nicht staffelförmig im Sinne des Stadium incrementi sondern plötzlich ansteigt, wurde schon erwähnt. Dann aber folgt ein oft gut ausgebildetes Stadium fastigium von durchschnittlich 2—3 wöchentlicher Dauer mit anschließendem amphibolen Stadium und folgendem Stadium decrementi. Kommt es im Verlauf des Paratyphus abdominalis B zu Entzündungen und Eiterungen durch Ansiedlung der im Blut kreisenden Paratyphusbazillen in den verschiedensten Körperorganen, so zeigt die Fieberkurve natürlich entspr. Abweichungen.

Der Puls ist, wenigstens bei Erwachsenen, meist weniger beschleunigt als man bei der Temperaturhöhe erwarten sollte. Ich fand in den meisten Fällen Pulsfrequenzen von 100 und 110 bei Temperaturen von 39,5 Grad bzw. 40,5 Grad.

Ein Herpes labialis verbunden mit einem Herpes nasalis wurde von mir in 10 % der Fälle in den ersten Krankheitswochen beobachtet und kann gegenüber dem Typhus differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein, doch werden in der Literatur auch Fälle von Typhus abdominalis (mit gut ausgebildetem Herpes labialis angegeben. Eine Milzschwellung findet sich beim Paratyphus abdominalis B regelmäßig und tritt bei hoher Temperatur zeitig in Erscheinung, ist meistens schon vorhanden, wenn der Patient sich in ärztliche Behandlung begibt. Der Milztumor ist härter aber nicht so groß wie beim Typhus. Die Milz ist ein- bis höchstens Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Bei der Entfieberung verkleinert sich die Milz, bei Recidiven nimmt sie wieder zu. Eine sehr große, mehr als zwei Querfinger unter dem Rippenbogen hervorragende Milz spricht gegen Paratyphus.

Eine Vergrößerung der Leber bei Beginn der Erkrankung ist mit Sicherheit in der Klinik in einem Drittel der Fälle festgestellt worden. Die Leberschwellung wird beim Paratyphus abdominalis nicht sehr erheblich, sie übersteigt meist zwei Querfinger unter dem Rippenbogen nicht. Durch Spannung der Glisson'schen Kapsel treten dabei gewisse Sensationen in der Magengegend auf, die der Patient als Magenbeschwerden äußert. Die Leber ist dabei kaum konsistenter als normalerweise.

Roseolen sind beim Paratyphus abdominalis B in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und finden sich schon fünf bis sechs Tage nach

Beginn der Erkrankung. Ihre Prädilektionsstellen sind der Rumpf (sowohl ventrale als auch besonders dorsale Seite) und die Oberschenkel, selten auch Oberarme. Stehen die Roseolen einzeln, so sind sie punkt- oder flohstichartig. In den meisten Fällen dagegen fanden sich gehäufte Roseolen, kleinere und größere (bis linsengroß) in buntem Durcheinander, den Eindruck eines Sternhimmels machend (siehe Lichtbild).

In seltenen Fällen kann ein masernähnliches Bild entstehen. Ich zählte in einigen Fällen 800—1000 solcher Roseolen auf Brust, Bauch und Rücken. Die großen Roseolen sind deutlich erhaben, rosarot gefärbt, bei Häufung mehr livide. Auf Druck mit dem Glasspatel blassen sie ab. Die durchschnittlich am Ende der ersten Woche auftretenden Roseolen halten sich etwa 4—7 Tage. Im Verlaufe der Gastroenteritis paratyphosa sind von uns in keinem Falle Roseolen beobachtet worden.

Die Prognose des Paratyphus abdominalis B ist besser als die des Typhus, die Mortalität beträgt etwa 2 %.

G. Organveränderungen und Komplikationen beim Paratypus.

Im Folgenden soll an Hand des Verhaltens der einzelnen Organe auf die Komplikationen eingegangen werden, die im Verlaufe des Paratyphus auftreten können.

Die Erscheinungen am Magen-Darmtractus sind, wie schon erwähnt, beim Paratyphus abdominalis B nicht so ausgesprochene wie bei der Gastroenteritis paratyphosa. Stärkeres Erbrechen ist selten, doch kann es manchmal auch so heftig sein, daß wir pathologisch-anatomisch eine schleimige Gastritis mit zahlreichen punktförmigen Blutungen finden. Die in den ersten beiden Wochen vorherrschenden Durchfälle setzen natürlich den Kräftezustand des Kranken bedeutend herab. Trotz der Durchfälle, die im Wesentlichen auf toxischer Darmschädigung beruhen, sind Tenesmen und Meteorismus nicht selten. Der Meteorismus, der auf toxischer Lähmung der Darmmuskulatur beruht, kann durch Hochdrängung des Zwerchfells und dadurch bedingte Störung der Herztätigkeit und Atmung sehr lästig werden. Dyspnoe, Beklemmung und Cyanose können dabei auftreten. Erhebliche Darmblutungen sind von mir nicht beobachtet worden. Bei 3 Kranken konnte ich zeitweise stärkere Blutbeimengungen im Stuhl beobachten, ohne daß von einer wirklichen Blutung die Rede sein konnte. Tritt einmal eine Blutung in größerem Umfang auf, dann ist es therapeutisch das Wirksamste, eine Bluttransfusion zu machen. Schottmüller empfiehlt, dazu nach Möglichkeit einen Paratyphusrekonvaleszenten der passenden Blutgruppe zu nehmen, in der Hoffnung, dadurch dem Kranken gleichzeitig Immunstoffe zuzuführen.

Wie die Darmblutung, so kommt auch die Peritonitis, Perforations- als auch Durchwanderungsperitonitis beim Paratyphus sehr

selten vor. Die Erscheinungen der Peroprativperitonitis sind dieselben wie wir sie vom Typhus her kennen:

Plötzlicher Schmerz im Leib, Lähmung des Darmes, verfallenes Aussehen, Heraufschnellen der Pulsfrequenz. Prognostisch ist es von ausschlaggebender Bedeutung, ob eine Perforation des Darmes mit Infektion des Bauchfellraumes mit den in diesem vorhandenen Keimen vorliegt, oder ob Paratyphusbazillen allein durch Auswanderung durch die nicht grob anatomisch verletzte Darmwand oder aus der Gallenblase zur Infektion geführt haben. Im letzten Fall sind die Aussichten für den Patienten erheblich besser. Die Therapie muß immer eine operative sein. Ich selbst konnte über diese Komplikation beim Paratyphus abdominalis keine eigenen Erfahrungen sammeln.

Wie beim Typhus, so konnte auch bei der Mehrzahl der in unserer Klinik behandelten Fälle von Paratyphus abdominalis B eine relative Pulsverlangsamung beobachtet werden. Dabei war zeitweise meist eine ausgesprochene Dikrotie des Pulses festzustellen. Manchmal setzte nach der Entfieberung eine Pulsbeschleunigung von 120—140 Pulszahlen ein, teilweise ohne äußere Veranlassung, oft auch nach lebhaften Bewegungen (unerlaubten Verlassens des Bettes). Unregelmäßigkeiten des Pulses habe ich dabei nicht beobachtet. Diese zeitweise Pulsbeschleunigung in der Rekonvaleszenz ist harmloser Natur, wohl das Zeichen einer von der Erkrankung zurückgebliebenen Schwäche und Labilität des Vasomotoricus. Ein akutes Kreislaufversagen mit teilweise tödlichem Ausgang ist in unserer Klinik nur bei der Gastroenteritis paratyphosa gesehen worden, hervorgerufen durch starke toxische Schädigungen verbunden mit der, durch den starken Wasserverlust veränderten Zusammensetzungen des Blutes. Herzvergrößerungen während der Rekonvaleszenz wurden nicht beobachtet, dagegen fand ich zeitweise dumpfe Töne mit akzentuiertem 2. Aortenton.

Das Blutbild der Gastroenteritis paratyphosa zeigt außer einer mittelgradigen Leukocytose nichts Besonderes. Beim Paratyphus abdominalis fand ich in etwas mehr als dreiviertel der Fälle eine Leukopenie von 3000—5000 Leukocyten mit relativer Lymphocytose. In der Hälfte dieser Fälle wieder war ein Verschwinden der eosinophilen Zellen während des fieberhaften Stadiums zu beobachten, mit dem Sinken des Fiebers erschienen sie wieder: Eosinophilie in der Rekonvaleszenz. Bei Komplikationen (Abscessen) Steigen der Leukocytenzahlen im Blut. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist beim Paratyphus abdominalis schon im Beginn der Erkrankung im allgemeinen höher als beim Typhus abdominalis. Durchschnittlich beobachtete ich Senkungsgeschwindigkeiten der roten Blutkörperchen von 21/42 bis 51/60 mm nach Westergreen. Bei der Gastroenteritis paratyphosa war keine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit festzustellen, im Gegenteil zeigten sich oft extrem niedrige Werte.

Ein häufiges Vorkommen gegen Ende des Fieberstadiums oder in der Rekonvaleszenz ist die Venenthrombose, besser Phlebitis genannt. Meist unter Temperatursteigerung, bisweilen mit Schüttelfrost verbunden, kommt es zur Schmerzhaftigkeit einer Schenkelvene, diese

wird als derber Strang fühlbar. Darauf weiche Schwellung und bläulichrötliche Verfärbung der betr. Extremität. Zuweilen werden beide Schenkelvenen befallen. Bei genügender Vorsicht, absoluter Ruhigstellung des befallenen Beines, verläuft solche Phlebitis gutartig, eine tödliche Embolie ist selten. Gesellen sich zu den eben beschriebenen Erscheinungen der blanden Thrombose stärkere entzündliche Erscheinungen in der Nähe der Gefäße, Schüttelfröste und hohes Fieber, so muß mit der Möglichkeit einer infektiösen Thrombophlebitis durch Paratyphusbazillen gerechnet werden, eine Komplikation, die wiederholt in der Literatur beschrieben wurde (Widal, Gunnlaugson und andere).

Die so häufig beobachtete Schwellung der Beine beim Aufstehen beruht zum Teil auf leichten, unbemerkt verlaufenden Phlebitiden oder Verlegung von Lymphbahnen.

Die Atmungsorgane werden im Beginn des Paratyphus abdominalis ähnlich wie beim Typhus abdominalis in Mitleidenschaft gezogen. In einem Drittel der beobachteten Fälle fand ich im Beginn der Erkrankung Husten, Stechen in der Brust beim Atemholen, Klopfschallverkürzung in den unteren Lungenpartien und fein- bis mittelblasige trockene und feuchte Rasselgeräusche. Zeitweise stärkeres Nasenbluten beobachtete ich während der ersten zwei Krankheitswochen bei zwei Patientinnen, die Nasenschleimhaut war dabei hyperämisch gerötet. Es bestand in manchen Fällen eine ausgesprochene Bronchitis, die sich allerdings niemals zur Bronchopneumonie steigerte. Ebenso wurde von mir eine Komplikation mit lobärer Pneumonie nicht beobachtet, doch beschreibt Lenhartz Pneumonien durch Paratyphusbazillen verursacht mit oder ohne vorhergehender anderweitige Paratyphuserkrankung. In nur einem Fall konnte ich im Verlauf des Paratyphus abdominalis eine rechtsseitige Pleuritis in der Unterlappengegend feststellen. Übergang zu Empyembildung soll vorkommen, ist allerdings selten. Als Erreger der initialen Bronchitis wurden von uns nur Pneumokokken festgestellt, doch erscheint eine Mitbeteiligung bzw. Verursachung dieser Affektion der Luftwege durch Paratyphusbazillen wahrscheinlich, zumal ja eine typische Bronchitis mit als Frühsymptom gilt.

In der Gallenblase kann der Paratyphusbazillus ein im allgemeinen harmloser Bewohner sein, der sich nach überstandener Erkrankung dort noch Monate bis Jahre lang aufzuhalten vermag, wie die Dauerausscheider zeigen. Stärkere Beschwerden und Schmerzen seitens der Gallenblase fanden sich im Verlauf des Paratyphus abdominalis in 5 % der Krankheitsfälle und zwar vornehmlich bei Frauen. Die Duodenalsondierung führte dabei nur in zwei Fällen zum Nachweis von Paratyphus B Bazillen im Duodenalsaft nach Spülung mit $MgSO_4$. Eine Cholecystitis paratyphosa im Verlauf der akuten paratyphösen Infektion ist verhältnismäßig häufig, Gallensteinträger scheinen besonders dafür disponiert zu sein. Die Erscheinungen unterscheiden sich nicht von den Gallenblasenentzündungen aus anderer Ätiologie.

Eine subikterische Verfärbung der Haut fand sich bei zwei Kranken, als Ursache scheint mir eine, durch die Toxine des Paratyphusbazillus verursachte Hepatitis wahrscheinlich. Der Subikterus hielt in dem einen Fall zwei, in dem anderen drei Tage an und verschwand dann restlos. Die Leber war dabei eineinhalb Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, von normaler Konsistenz und in einem Falle leicht druckempfindlich. Über das sonstige Verhalten der Leber beim Paratyphus abdominalis wurde schon oben berichtet, wie ja auch an gleicher Stelle schon alles Wesentliche über das Verhalten der Milz gesagt wurde. Hinzuzufügen wäre noch, daß außer der Milzschwellung auch Infarkte auftreten können und sich im Gefolge dieser eine Perisplenitis entwickeln kann, die sich klinisch durch Schmerzen am linken Rippenbogen oder durch Reibegeräusche bemerkbar macht. Schmerzen und ausgesprochene Druckempfindlichkeit unter dem linken Rippenbogen beobachtete ich als Zeichen einer Perisplenitis in drei Fällen. Die Verlaufsdauer dieser Perisplenitiden war 5—8 Tage. Milzabscessec mit Durchbruch in die Pleura und Milzrupturen mit tödlichen Blutungen liegen im Bereich des Möglichen.

Wie der Typhusbazillus, so macht auch der Paratyphusbazillus in selteneren Fällen Erscheinungen am Skelettsystem, die pathologisch-anatomisch in Form kleiner osteomyelitischer Herde den Knochen in Mitleidenschaft ziehen. Klinisch äußern sich diese durch Schmerzhaftigkeit einzelner Rippen und Extremitätenknochen mit Fieber, Rötung und Schwellung der bedeckenden Weichteile, als eine Periostitis mit zugrunde liegender Osteomyelitis. Von mir sind solche Komplikationen nicht beobachtet worden, sie scheinen allgemein kaum noch vorzukommen. Im Weltkrieg sind dagegen mehrfach Nekrosen an Rippenknorpeln mit hartnäckigen Fisteln gesehen worden. Erkrankungen der Gelenke wie sie beim Typhus abdominalis manchmal vorkommen sind auch beim Paratyphus abdominalis beobachtet worden. Ferner sind Risse in der Muskulatur, wie sie infolge paranchymatöser Degeneration mit Blutergüssen ins Zwischengewebe vorkommen und mitunter sekundär vereitern, beschrieben worden.

Schädigungen des uropoetischen Systems sind beim Paratyphus abdominalis häufiger. In einem Viertel der Fülle fand ich neben einer mehr oder weniger ausgesprochenen Albuminurie eine positive Diazoreaktion, hyaline und granulierte Zylinder im Urin nur bei drei Kranken, Erythrocyten in ebenso vielen Fällen. Es handelt sich dabei um vorübergehende nephritische und nephrotische Erscheinungen, die schon nach wenigen Tagen wieder restlos abklingen. Chronische Nierenschädigungen als Folgeerscheinungen wurden von mir nicht beobachtet, sind auch in der Literatur nicht beschrieben. Entzündliche Erkrankungen von Blase- und Nierenbecken fand ich nur in ganz vereinzelten Fällen und in leichtester Form. Immerhin konnte ich in ein Fünftel der zu Beobachtung gekommenen Krankheitsverläufe vermehrte Leukocytenwerte im Urinsediment feststellen. Wahrscheinlich ist dies der Ausdruck einer Reizung der Schleimhaut, von den, durch den Urin ausgeschieden werdenden Paratyphusbazillen

ausgehend. Eine Pyelitis kann leicht unter den anderen Erscheinungen der paratyphösen Infektion übersehen werden, deshalb ist eine genaue, auch bakteriologische Untersuchung des Urins nötig. Die Annahme, daß bei den Urindauerausscheidern immer eine Cystopyelitis vorliege, fand ich nicht bestätigt. Die von mir beobachteten Urindauerausscheider, die schon Monate bis Jahre lang Bazillen ausschieden, waren völlig beschwerdefrei seitens der Harnwege, auch wenn sie während ihrer paratyphösen Infektion vorübergehend cystopyelitische Symptome dargeboten hatten. Es scheint demnach eine Gewöhnung des menschlichen Organismus an die Paratyphusbazillen und ihre Toxine einzutreten. Das wiederholt beobachtete intermittierende Auftreten der Bakterien im Urin bei manchen Dauerausscheidern erklärt Bumke als Ausdruck von paratyphösen Nierenabscessen, während Pick Samenblasenentzündungen annimmt.

Bei schweren paratyphösen Krankheitsverläufen bleiben auch die Genitalorgane nicht unbeeinflußt. Die Menses treten verfrüht oder verspätet auf, je nach der Schwere des Falles. Sogar völliger Ausfall der monatlichen Blutungen ist beobachtet worden. So sah ich eine 24jährige Frau, die an einer Baz. ent. Breslau-Infektion plötzlich nach Genuß von Hackfleisch erkrankt war, und bei der bei Einsetzen der Erkrankung die Menses schlagartig auftraten — 11 Tage früher als normal. Bei Graviden kann es zu Abort oder Frühgeburt infolge Absterbens der Frucht kommen. So begegnete mir eine Frau, 29 Jahre alt, die an einem sehr schweren Paratyphus abdominalis B erkrankt, im 4. Monat gravide war. Am 17. Krankheitstage kam es zum Abort. Aus dem Herzblut des Fötus konnten Paratyphusbazillen B gezüchtet werden, dagegen fiel die Agglutinationsprobe nach Gruber-Widal negativ aus. Bei einem ähnlichen Krankheitsfall kam es am 6. Krankheitstage zur Frühgeburt eines Kindes im 8. Monat. Im Blut der Frucht war in diesem Fall kein Bazillenbefund zu erheben.

Auch puerperale Infektionen durch Paratyphusbazillen zusammen mit anderen Erregern sind beschrieben worden (Schottmüller). Die Erscheinungen unterschieden sich nicht wesentlich von anderen Endometritiden nach Geburt oder Abort. Wenn sich das Fieber länger hinzieht, so erhebt sich die Frage, ob nicht etwa zu der puerperalen Infektion ein echter Paratyphus abdominalis getreten ist. Das Auftreten von Roseolen würde die Differentialdiagnose in letzterem Sinne entscheiden.

Die Erscheinungen am Zentralnervensystem beim Paratyphus abdominalis B reichen an Schwere nicht ganz an die beim Typhus abdominalis beobachteten heran, auch sind sie nicht ganz so häufig wie bei diesem. Auf der Höhe des Fieberstadiums, also wenig nach Beginn der Erkrankung treten Bewußtseinsstörungen auf. Leichte Grade von Benommenheit stellte ich immerhin bei 15 % der beobachteten Krankheitsverläufe fest, schwerere nur in einem. Es handelte sich bei letzterem um eine Frau von 20 Jahren, die, wie ihr Ehemann angab, seit 8 Tagen mit Kopfschmerzen, starken Rückenschmerzen, zunehmender Mattigkeit und Fieber bis 40 Grad erkrankt war. Bei der Aufnahme in die Klinik war sie völlig desorientiert und konnte auf

Befragen nach ihrem Kranksein keine vernünftige Antwort geben. In der folgenden Nacht wurde sie delirant, fing an zu toben und zu schreien, hatte Verfolgungsvorstellungen und wollte aus dem Bett steigen. Dieser ausgesprochene psychotische Zustand klang am nächsten Tage rasch ab, die Pat. lag danach teilnahmslos im Bett. Nach weiteren 2 Tagen war sie geistig wieder so weit klar, daß sie an sie gerichtete Fragen vernünftig und klar beantworten konnte. Leichtere psychotische Störungen sind öfter vorhanden, als man im allgemeinen geneigt ist, anzunehmen. Sie äußern sich im „nörgelig" werden der Kranken.

Die beschriebenen geistigen Störungen sind keine Zeichen für die Schwere der Erkrankung. Ihre Ursache ist in einer Toxinwirkung auf das Zentralnervensystem zu suchen. Anatomische Veränderungen fehlen dabei fast immer, selten sieht man bei der Autopsie ein geringes Odem und Hyperämie der Meningen, doch werden auch paratyphöse Meningitiden beschrieben.

Eine Neuritis oder Polyneuritis einzelner Nervenstämme kommt beim Paratyphus selten vor. Bei zwei Kranken fand ich auf der Höhe der Erkrankung Schwerhörigkeit bei normalem Trommelfellbefund, ohne jeglichen Anzeichen einer Otitis. Es handelte sich hierbei um eine Neuritis paratyphosa des N. cochlearis, die stets doppelseitig aufzutreten pflegt. Ausnahmsweise kann es sich dabei auch einmal um eine Labyrinthitis handeln. Otitiden durch Paratyphusbazillen verursacht, sind ab und zu beobachtet worden.

Die beim Paratyphus abdominalis so häufigen Hautveränderungen in Gestalt der typischen Roseolen — ich konnte sie in 12 % meines Beobachtungsmaterials feststellen — werden durch Ansiedlung der Paratyphusbazillen in den capillären Lymphräumen der Haut — sie lassen sich hier auch nachweisen — verursacht. Der akute Beginn und das häufig beobachtete frühzeitige Auftreten der Roseolen beim Paratyphus abdominalis B bringt Stintzing zur Annahme, daß die Bazillen hier schneller ins Blut gelangen als beim Typhus. Die Roseolen verschwinden meist ohne Spuren, manchmal bleiben auch längere Zeit gelbliche Flecken oder eine kleieförmige Abschuppung zurück. Selten kommt es zur Pustelbildung und hämorrhagischen Veränderungen derselben.

Die Paratyphus-B-Bazillen gehören zweifellos zu den fakultativ pyogenen Bakterien. Sie können an allen Stellen des Körpers, wohin sie durch den Blutkreislauf gelangen, Entzündungen und auch Eiterungen verursachen und so das Bild einer Paratyphusbazillensepsis hervorrufen. Den Paratyphusbazillen kommt nämlich noch in höherem Maße als den Typhusbazillen die Fähigkeit zu, lokale Eiterungen zu erzeugen. Das Bild der Paratyphusbakteriämie ist sehr ausgesprochen, doch verlaufen die sich so bildenden Abscesse meist gutartig.

So sah ich in drei Fällen von schwerem Paratyphus abdominalis eitrige Wurzelhautentzündungen meherer Zähne, die extrahiert werden mußten. Bei einer dieser Kranken, einer 29jährigen Frau, kam es drei Tage später zu einer umschriebenen hühnereigroßen Schwellung der linken Brust, nur mäßig druckempfindlich mit geringer Rötung

der bedeckenden Haut. Nachdem drei Tage lang eine Eisblase auf die betr. Brust gelegt worden war, sank die anfangs septisch zwischen 38,5 und 36,5 Grad schwankende Temperatur zur Norm ab. Doch als die Schwellung der Brust nach zehn Tagen trotz fehlender Temperatur noch nicht zurückgegangen war, wurde eine Inzision vorgenommen. Es entleerte sich ziemlich viel gelblicher Eiter, aus dem sich Paratyphus-B-Bazillen züchten ließen. Wie eben geschildert, sind die Erscheinungen bei diesen paratyphösen Eiterungen wenig stürmisch, es kann sogar der Eindruck entstehen, es handle sich um kalte Abscesse. Es kommen aber auch stürmischer verlaufende Processe vor: So kam es bei einem 54jährigen Mann in der zweiten Krankheitswoche, nachdem die Temperatur schon zur Norm abgesunken war, unter erneutem Temperaturanstieg auf 39 Grad zu heftigen Schmerzen im rechten Unterbauch. Bald stellte sich vermehrte Bauchdeckenspannung ein. Es wurde sofort zur Appendectomie geschritten. Der Appendix war bereits perforiert. Heilung erfolgte nach Drainage der Abscesshöhle. Bei demselben Mann trat dann im weiteren Krankheitsverlauf noch eine Venenthrombose beider Unterschenkel und eitrige Wurzelhautentzündung eines Backenzahnes auf.

Es gibt kaum ein Organ, an dem nicht in der sehr umfangreichen Literatur solche Entzündungen und -Eiterungen durch Paratyphusbabazillen hervorgerufen, beobachtet sind. Neben den schon erwähnten sind Panophthalmie (Schlirf), Periproktitis, Ovarialabscesse, Schilddrüsen- und Leberabscesse bekannt geworden, bei letzteren kam es mehrfach zu einem Durchbruch in die Lungen.

Die Prognose dieser paratyphösen Abscesse ist gut, soweit nicht lebenswichtige Organe befallen werden. Die Abscesse heilen nach der Eröffnung fast stets überraschend schnell aus. Bei Gelenken soll auch ohne Operation nach Punktionen Heilung mit guter Funktion erreicht worden sein.

H. Die pathologische Anatomie des Paratyphus.

Die pathologische Anatomie des Paratyphus abdominalis entspricht in Manchem der des Typhus abdominalis. Man beobachtet markige Lymphschwellungen in den Dünndarmfollikeln, Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsenschwellungen wie beim Typhus. Wo bei längerer Krankheitsdauer Geschwüre entstehen, sind diese nicht längsgestellt wie die Typhusgeschwüre, sondern quergestellt, auch zeigen sie keinen Rand markiger Schwellung, sondern sind (nach Herxheimer) wie ausgestanzt. Meist lassen sich in den lymphatischen Organen der Darmwand mikroskopisch Bazillenhäufchen nachweisen. Da aber in vielen Fällen bei der Sektion keine Milzschwellung gefunden wird, ebenso die markige Schwellung der Mesenterialdrüsen und der solitären und gehäuften Darmfollikel fehlt, meint Rößle, daß der Paratyphus abdominalis keine Systemerkrankung des abdominalen Lymphapparates sei. Er will Typhus und Paratyphus auf dem Sektionstisch nach dem mehr oder weniger Mitbeteiligtsein des abdominalen Lymph-

apparates unterscheiden. Doch, daß diese Ansicht nur bei einem Teil der Fälle berechtigt ist, zeigten Saltykon sowie Brion und Kaiser, die mehrmals Darmbefunde fanden, die denen bei Typhus zum Verwechseln ähnlich waren. Jaffé beschreibt zwei solcher Fälle: Bakteriologisch beide einwandfrei Paratyphus B, dagegen entsprach das klinische und patholog. anatomische Bild völlig dem des Typhus abdominalis. Herxheimer fand bei 22 Fällen von Paratyphus B 7 mal Geschwüre im Ileum, 8 mal Geschwüre im Dickdarm, 3 mal Geschwüre auf den Peyer'schen Haufen und in 4 Fällen leicht geschwollene, in 3 Fällen stark geschwollene Lymphdrüsen. Erhebliche Milzschwellungen sah er in 4 Fällen.

Die Gastroenteritis paratyphosa zeigt im pathologisch-anatomischen Bild den Charakter der Enteritis bzw. Colitis mit Follikelschwellung. Es findet sich meist ein mehr oder minder schwerer Katarrh der Darmschleimhaut, der bis zu fibriöser Entzündung und leichter Ulzeration gehen kann. Das Vorkommen dysenterieartiger Geschwüre ohne Mischinfektion mit Ruhr ist noch umstritten. Die enteritischen Erscheinungen finden sich in etwa gleichem Ausmaße im Dick- und Dünndarm. Ich sah bei einem 53 jährigen Mann, der an einem Paratyphus B unter dem Bilde der Cholera nostras erkrankt war und nach 3 tätigem Kranksein an einem akuten Gefäßkollaps ad exitum kam, bei der Sektion eine schwere Gastroenterocolitis mit nekrotisierend verschorfender Schleimhautveränderung im Colon und stärkerer Lymphknotenhyperplasie im unteren Dünndarm. Dagegen keine Milzhyperplasie. In einem anderen Falle, bei dem die Todesursache eine Intoxikation durch die Gifte des Baz. ent. Breslau war, fand man bei der Autopsie eine schleimige Gastritis mit zahlreichen punktförmigen Magenschleimhautblutungen, eine Enteritis mit mäßiger Cyanose und stärkerem Ödem der Darmschleimhaut und teilweise leicht geröteten, doch nicht besonders auffällig geschwollenen Peyer'schen Haufen und eine Colitis mit stärkerem Ödem und hochgradiger Blutfülle der Schleimhaut, ebenso zahlreichen vereinzelten punktförmigen Schleimhautblutungen. Die hochgradige Cyanose aller Organe besonders des Gehirns, verbunden mit stärkerem Ödem, eine leichte Nephrose und trübe Schwellung von Leber und Nebennierenrinde wäre von den übrigen Organbefunden noch erwähnenswert.

Wie eben beschrieben, sind auch bei der Gastroenteritis paratyphosa die Mesenteriallymphdrüsen mehr oder weniger stark vergrößert, in manchen Fällen auch die Milz.

Es ist noch eine ungelöste Streitfrage, warum es in dem einen Fall von Paratyphus B zu einer Enteritis, im anderen zu einem typhösen Krankheitsbild kommt. Die Annahme der Kieler Schule, daß zwei differente Erreger für die beiden Formen verantwortlich gemacht werden müssen, ist in dieser Art sicher nicht haltbar, da bestimmt eine Reihe von Stämmen beide Krankheitsbilder, wenn auch in sehr verschiener Häufigkeit, erzeugen können (H. Schulten). Die Vorstellung, daß das Wesentliche bei der Enteritis paratyphosa im Gegensatz zum Paratyphus abdominalis das Eindringen von Toxinen in den Organismus sei, die schon vor der Aufnahme in einem Nah-

rungsmittel gebildet seien, ist schon deswegen nicht sehr wahrscheinlich, weil gerade bei dieser Form die Bakterien meist in so großer Zahl im Stuhlgang der Kranken gefunden werden.

Schottmüller läßt die Frage, warum die Bakterien einmal diesen, das andere Mal jenen Weg einschlagen, auf sich beruhen und nimmt an, daß sie bei der Gastroenteritis in der entzündeten Darmwand nisten und von dort vornehmlich ihre Toxine in den Körper abgeben, während beim Paratyphus abdominalis der Krankheitsherd in den Mesenterialdrüsen zu suchen sei, von wo die Bazillen in den Blutstrom gelangen und so das Bild einer Paratyphusbazillensepsis hervorrufen. Für die Darmveränderungen hält er eine retrograde Entstehung auf dem Lymphwege für gegeben.

I. Diagnose des Paratyphus.

Die Diagnose des Paratyphus ist mit Sicherheit nur bakteriologisch zu stellen. Der Nachweis im Blute, in den Fäces und im Harn geschieht nach den gleichen Regeln wie beim Typhus. Für die Kultur der Bazillen aus den Fäces ist eine Vorkultur auf Malachitgrünagar notwendig. Nach Kolle-Hetsch gelingt es durch dieses fast spez. Anreicherungsverfahren beinahe regelmäßig, die Paratyphusbazillen auf der zweiten Plattenserie zu isolieren . Verdächtige Kolonien werden einer orientierenden Agglutinationsprobe unterworfen. Am nächsten Tage werden die aus Einzelkulturen gewonnenen Reinkulturen auf die differentialdiagnostischen Kulturmedien übertragen: Lackmusmolke, Neutralrotagar, Milch- und Barsiakow'sche Nährböden. Das wichtigste bakteriologische Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose ist die Züchtung der Keime aus dem Venenblut, das bei höherem Fieber in einem Teil der Fälle von Paratyphus abdominalis gelingt. Neben den Blutagarkulturplatten sind hier vor allem gallenhaltige Nährböden (Gallenagar oder Gallenbouillon) zur Züchtung geeignet, weil sie den Keimen der Typhus-Paratyphusgruppe besonders günstige Wachstumsbedingungen bieten. Die Züchtung der Paratyphusbazillen aus dem Blut gelingt meist nur in der ersten Woche, in der zweiten ist sie selten erfolgreich. Dagegen gelingt es von da ab, den Erreger im Stuhl und oft noch leichter im Harn nachzuweisen.

Bei meinem Beobachtungsmaterial konnten in der Hälfte der Fälle von Paratyphus abdominalis B Paratyphusbazillen in der ersten Krankheitswoche aus dem Blut gezüchtet werden. Bei den Krankheitsverläufen von Gastroenteritis Paratyphosa gelang dies in keinem Falle. Aus dem Stuhl ließen sich die Erreger regelmäßig, aus dem Urin nur in einem Drittel der Fälle züchten. Was die Menge der ausgeschiedenen Bazillen anbetrifft, so läßt sich sagen, daß bei der Gastroenteritis paratyphosa fast regelmäßig Paratyphusbazillen von Anfang an in großer Zahl im Stuhl zu finden sind, und daß im Gegensatz dazu bei dem Paratyphus abdominalis meist nur spärliche Kolonien der Erreger zu finden sind — in einem Fall wurde der Stuhl erst nach 8 negativen Befunden positiv. Nach dem Stadium der Entfiebe-

rung werden nur noch wenige Wochen lang Paratyphusbazillen ausgeschieden. Die von mir längst beobachtete Dauer der Ausscheidung betrug 8 Wochen. Bezüglich des alleinigen Nachweises der Paratyphusbazillen in den Fäces gilt die Erfahrung, daß es auch Paratyphusdauerausscheider gibt, ohne daß der Bazillenausscheider z. Zt. der fraglichen fieberhaften Erkrankung paratyphuskrank zu sein braucht.

Unsicherer als der bakteriologische ist der serologische Nachweis an Hand der Gruber-Widal'schen Reaktion, schon deshalb, da oft erst gegen Ende der Entfieberung oder später ein höherer Agglutinationstiter für Paratyphus B auftritt. Außerdem ist die Gruppenagglutination gegen Typhus häufig, was die diagnostischen Feststellungen erschwert, da auch bei Typhus eine Gruppenagglutination für Paratyphus B beobachtet wird. Die Mitagglutination von Typhusbazillen geschieht allerdings in einem bedeutend niedrigeren Titer. Wie beim Typhus kann man auch in der Regel beim Paratyphus B von der dritten Krankheitswoche ab auf Agglutination rechnen, in einzelnen Fällen ist der Gruber-Widal schon vom 10. Tage an positiv. Die durchschnittlich in der Klinik beobachteten Agglutinationstiter für Paratyphus B zeigten Werte von 1 : 200 bis 1 : 500. Sie gingen nach einigen Wochen herunter auf 1 : 100 bis 1 : 50. Ohne Beziehung zur Schwere und Dauer der Erkrankung sind selten beobachtete Titer bis 1 : 10 000 und mehr. Bisweilen können dadurch Irrtümer entstehen, daß nicht die Erkrankung selbst ein Paratyphus ist, sondern die positive Agglutination von einer vorangegangenen Infektion oder von einer Schutzimpfung (z. B. Kriegsteilnehmern) herrührt. In zweifelhaften Fällen ist aber das Ansteigen des Agglutinationstiters bei mehrfacher Untersuchung im Verlaufe einer typhösen Erkrankung fast so beweisend wie die Züchtung der Erreger aus dem Blut.

Neben den bakteriologischen und serologischen Feststellungen sind die klinischen Symptome in jedem Falle von Paratyphus bei den diagnostischen Erwägungen zu berücksichtigen. Im Wesentlichen wären da nochmals zu nennen: Plötzlicher Fieberanstieg oft unter Schüttelfrost, der ja beim Typhus nicht aufzutreten pflegt. Zahlreiche dünne Stuhlentleerungen, Leib meist etwas meteoristisch aufgetrieben und druckempfindlich. Mitunter leichte Benommenheit. Milztumor mäßigen Grades. Ausgedehnte Roseolen. Häufig Bronchitis und positive Diazoreaktion. Nicht selten Herpes labialis und nasalis, der bekanntlich beim Typhus so gut wie nie vorkommt.

Die genaue Unterscheidung von Typhus und Paratyphus abdominalis ist fast nur bakteriologisch möglich. Die Agglutinationsprobe ist eigentlich nur dann sicher zu verwerten, wenn diese für Paratyphus stark positiv ist, für Typhus aber nur ganz geringe Werte ergibt.

K. Behandlung des Paratyphus

Die Behandlung des Paratyphus abdominalis gleicht der beim Typhus üblichen. Es muß für eine calorisch ausreichende Kost gesorgt werden. Mit gutem Erfolg wird in unserer Klinik anfangs eine

breiig flüssige Diät gegeben, Milch mit Sahne und Traubenzucker, Alkohol in Form von Cognac und Cherry, Fleisch in gehacktem Zustand. Die Nahrung muß fein verteilt und in kleinen Portionen verabfolgt werden. Vermieden werden müssen stark blähende und kotverhärtende Speisen. Hydrotherapeutische Kuren wurden nur ausnahmsweise bei hohem Fieber angewandt, dann aber mit gutem Erfolg. Kleine Dosen Digipurat (0,2–0,3 tgl.) während der Fieberperiode erwiesen sich zweckmäßig. Ebenso 4 mal tgl. 0,2 Coff. natr. benz. per os zur Stützung der Vasomotoren. Bei Kopfschmerzen bewirken kleine Dosen Pyramidon (0,1 mehrmals tgl. per os) subjektiv Erleichterung.

Bei der Gastroenteritis paratyphosa muß die Behandlung mehr auf die Durchfälle Rücksicht nehmen. Wir haben die Patienten in den ersten beiden Tagen nur mit Tee ernährt. Später erwiesen sich Tanninpräparate oft als sehr wirksam (3—4 mal tgl. 0,5—1,0 Tannalbin). Bei drohender Kreislaufschwäche gaben wir mit gutem Erfolg Strophantin intravenös (gewöhnlich 0,3—0,5 mg. mit Cardiacol und Calorose), Coffein oder Adrenalin subkutan. Bei hochgradigen Austrocknungserscheinungen, durch die oft sehr zahlreichen Durchfälle bedingt, wirkten Tutofusininfusionen von 500–1000 ccm subkutan oder intravenös oft lebensrettend.

Eine größere Rolle noch als bei anderen Infektionen spielt bei den Nahrungsmittelvergiftungen, wozu ja der Paratyphus gehört, die Prophylaxe. Die vorbeugenden Maßnahmen haben zunächst bei allen Stadien der Nahrungsmittelherstellung einzusetzen: Fleisch, das von Tieren stammt, die paratyphusverdächtige Krankheitszeichen aufweisen, sollten gar nicht oder nur nach schärfster bakteriologischer Kontrolle zum Genuß freigegeben werden. In Nahrungsmittelbetrieben muß für größte Sauberkeit gesorgt werden, Bazillenträger müssen von diesen Betrieben völlig ferngehalten werden. Paratyphuskranke müssen gut isoliert werden. Mit der prophylaktischen Impfung gegen Paratyphus hat man im Kriege in Rumänien gute Erfahrungen gemacht.

Die Prognose des Paratyphus abdominalis ist, wie schon erwähnt, besser als die des Typhus. Eigene Beobachtungen von Brugsch an vielen Tausenden von Fällen von Typhus und Paratyphus auf dem rumänischen Kriegsschauplatz ergaben eine Mortalität an Typhus abdominalis von 6 %, eine Mortalität von Paratyphus abdominalis B von 2 % und an Paratyphus abdominalis vom Typ A von 0,5 %.

L. Der Paratyphus abdominalis A.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über den Paratyphus A. Diese Infektion gleicht in ihrem Verlauf dem Paratyphus abdominalis B. Es gibt Fälle, die nur 1—2 Wochen fiebern. Die mittlere Dauer der Erkrankung beträgt 3 Wochen. Die Fieberkurve entspringt einem leichten bis mittelschweren Fall von Typhus abdominalis, aber fast stets mit abgekürztem Verlauf. Das gilt besonders vom Stadium fastigii. Nur in wenigen Fällen trifft man einen schweren somnolenten

Zustand des Kranken an, meist besteht guter Kräftezustand, guter Appetit und gutes Allgemeinbefinden. Schwächezustände des Kreislaufes sind selten. Eine Milzschwellung findet sich beim Paratyphus A regelmäßig, in zwei Drittel der Fälle soll eine Leberschwellung vorkommen. Roseolen sind fast immer vorhanden, der Ort ihres Auftretens, ihre Zahl und Größe verhält sich ähnlich wie es beim Paratyphus abdominalis B beschrieben wurde. Im ganzen entspricht das klinische Bild mehr einer Bakteriämie milden septischen Charakters als einer abdominalen Typhusinfektion. Das deckt sich auch mit den anatomischen Erfahrungen, nach denen meist nur eine Colitis, seltener dagegen Dünndarmfollikelschwellungen und Geschwürbildung zu finden sind.

Die Ansteckung beim Paratyphus A erfolgt nach Brugsch nur durch Kontakt, nicht durch Lebensmittelinfektion. Deshalb ist den Bazillenausscheidern größte Bedeutung beizumessen. Im Kriege ist es auf dem rumänischen Kriegsschauplatz gelungen, durch prophylaktische Impfung die Paratyphus-A-Erkrankungen wesentlich einzuschränken.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. med. Grunke, Oberarzt der „Medizinischen Universitätsklinik“ Halle (Saale), für die Anregungen, die er mir zu dieser Arbeit gab, zu danken.

LITERATUR

Böcker und Kauffmann: Die praktische Bedeutung einer Typentrennung in der Paratyphusgruppe. D. M. W. 1930. Seite 1339.

Bumke: Niere und Typhus V. A. 256, Seite 446, 1925.

Brion u. Kayser: M. M. W. 1906. Nr. 15.

Elkeles: Paratyphus, Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zueinander.

Fritzen: Zur Frage der embolischen Lungeninfektion bei Paratyphus B. Inaug. Diss. Hamburg 1922.

Grunke: Med. Klin. 1932. Nr. 38. S. 1307. Über den diagnostischen Wert der Blutsenkungsgeschwindigkeit bei typhösen Erkrankungen.

Gunnlaugson: Über einen Fall von Thrombophlebitis paratyphosa B. Med. Klinik 1929, Nr. 50.

Hirsch: Über Typhus und Paratyphus auf Grund der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg.

Jaffé: Pathol. anatom. Befunde bei Paratyphus. Med. Klin. 1917, Nr. 38.

Kahle: Das klinische Bild des Paratyphus abdominalis A. u. B. Inaug. Diss. Berlin 1918.

Kurth: D. M. W. 1901. Nr. 30—31.

Lenhartz: Zur Unterscheidung akuter Pneumonien unter Berücksichtigung klinischer und bakter. Gesichtspunkte. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 156, S. 283. 1927.

Lentz: Beiträge zur Differentialdiagnose des Paratyphus. Berl. klin. Woch. 1916. Nr. 24.

Pick: Der Paratyphus in Henke, Lubarsch, Handbuch der spez. Path. und Hist.

Rößle: Die Pathol. Anatomie der Infektionskrankheiten.

Sombeck: Ein Beitrag zur eitrigen Komplikation des Paratyphus abdominalis. Inaug. Diss. Hamburg 1930.

Schottmüller: Zeitschrift für Hygiene 1901, Band 36. D. M. W. 1900, Nr. 32.

Schulten, H.: Nahrungsmittelvergiftungen bakt. Ursprungs, Neue deutsche Klinik, Band 7.

Steinitz: Med. Klin. 1927. Nr. 28.

Stintzing: Referat über den Paratyphus auf dem Kongreß für innere Medizin, Warschau 1916.

LEBENSLAUF

Am 15. Juli 1911 wurde ich als Sohn des Lehrers Felix Fröhlich und dessen Ehefrau Hedwig, geb. Balke, in Guben, Niederlausitz, geboren.

Zuerst besuchte ich die Volksschule, dann die Oberrealschule daselbst, wo ich im Februar 1929 die Reifeprüfung ablegte. Die vorklinischen Semester ablosvierte ich an den Universitäten Greifswald und Halle (S.). An letzterer bestand ich im Herbst 1931 mein Physikum mit der Gesamtnote „Gut". Die klinischen Semester besuchte ich an den Universitäten Wien, Berlin und Halle (S.). An der letztgenannten bestand ich im Herbst 1934 das Medizinische Staatsexamen mit dem Gesamturteil „Sehr gut". Während der Medizinalpraktikantenzeit war ich im Städt. Krankenhaus Guben und an der Med. Universitätsklinik Halle (S.) tätig.

Am 1. Dezember 1935 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Ausgedehnte Roseolenbildung auf dem Rücken bei einem Fall von Paratyphus abdominalis B.